


ESTE EXEMPLAR CORRESPONDE A VERSÃO FINAL DO TRABALHO APRESENTADO PELO MÉDICO CIRILO LUIZ DE PARDO MÊO MURARO, em 10 DE MARÇO DE 1986.


PROF. DR. MARIO MANTOVANI
ORIENTADOR.

CIRILO LUIZ DE PARDO MÊO MURARO

GASTRITE ALCALINA DE REFLUXO PÓS-OPERATÓRIA
- RESULTADO DO TRATAMENTO CIRÚRGICO

ORIENTADOR: PROF. DR. MARIO MANTOVANI

TRABALHO APRESENTADO PARA CONCLUSÃO
DO CURSO DE MESTRADO EM MEDICINA, NA
ÁREA DE CLÍNICA CIRÚRGICA, DA FACUL
DADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNIVER
SIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS-UNICAMP

1 9 8 6

- CAMPINAS -

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

À memória de meus pais,
Manoel Rios Muraro e
Elvira de Pardo Meo Muraro.

À minha mulher Tita e às minhas
filhas Flávia, Mariana e Manoela.

A G R A D E C I M E N T O S

Ao Professor Doutor Mário Mantovani, Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, meu orientador da dissertação de Mestrado e orientador do programa de pós-graduação, por sua amizade e dedicação na elaboração deste trabalho.

Ao Professor Doutor Luiz Sérgio Leonardi, Chefe do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, pelo estímulo à pesquisa e a este trabalho, desde meus tempos de residente da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

Ao Professor Doutor José Alfredo dos Reis Neto, Coordenador do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Pontifícia Universidade Católica de Campinas, pela amizade, orientação e estímulo dados à minha carreira universitária e na elaboração deste trabalho.

Aos doutores João Rocha Lima Neto e Carlos Alberto S. Muraro, amigos e companheiros do Serviço de Cirurgia, pela incansável colaboração dada a este trabalho.

Aos colegas do Departamento de Patologia do Hospital Irmãos Penteado - Serviço do Doutor João Plutarco Rodrigues Lima - pela inestimável colaboração recebida.

Ao amigo Erasmo Gomes Carrasco, pela colaboração e serviços de datilografia.

À Rosali Pagano, pela revisão do texto.

Í N D I C E

	Fls.
I - INTRODUÇÃO	01
1.1 - Objetivos	08
II - DADOS DA LITERATURA	09
III - MATERIAL E MÉTODO	17
3.1 - Doenças Associadas	22
3.2 - Endoscopia	22
3.3 - Anatomia Patológica	24
3.4 - Pormenores da Técnica Operatô ria Utilizada	24
IV - RESULTADOS	31
4.1 - Avaliação Clínica	32
4.2 - Exame Radiológico	34
4.3 - Exame Endoscópico	34
4.4 - Exame Histopatológico	35
V - DISCUSSÃO	36
5.1 - Diagnóstico	40
5.2 - Tratamento Clínico	42
5.3 - Tratamento Cirúrgico	43
VI - CONCLUSÕES	46
VII - RESUMO	48
VIII - RESUMO EM INGLÊS	51
IX - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	54
X - TABELA GERAL	69

I - INTRODUÇÃO

O esfíncter pilórico (orifício duodenal) é um espessamento da camada circular das fibras musculares entre o estômago e o duodeno, constituindo-se no limite anatômico gastroduodenal (TESTUT, 1931).

MESCHAN & QUIGLEY (1938) foram os primeiros a constatar a atividade esfíncteriana do músculo pilórico. A função anti-refluxo do piloro é aceita hoje de modo generalizado.

A inversão do gradiente de pressão gastroduodenal, quer por hipertonia duodenal por hipercinesia, quer por hipotonia gástrica, também pode ocasionar o refluxo duodenogástrico. A síndrome ocorre quando houver a ausência do mecanismo anti-refluxo do piloro, podendo portanto ocorrer em pacientes não operados, como nas antropilorites (com ou sem úlcera) em que o piloro torna-se rígido (GALVÃO, 1977).

Inúmeros autores têm relatado o refluxo alcalino duodenal para o estômago, em pacientes não operados (IVEY, 1970; SCUDAMORE & col., 1973; ECKSTAM & col., 1974; DU PLESSIS, 1976 e AHMAD & col., 1979. PATIÑO & col. (1982) evidenciaram 100% de inflamação da mucosa gástrica e 96% de refluxo, estudando pacientes submetidos a colecistectomia. Vários outros autores têm mencionado gastrite alcalina por refluxo em colecistectomizados sem cirurgia gástrica (ROGERS & col., 1978; WARSHAW, 1979; KALIMA & SJÖBERG, 1981 e MURARO, 1985). Todavia, a patologia ocorre principalmente depois de operações como gastrectomias, gastroenterostomia, gastroduodeno-anastomoses (JABOULAY) e piloroplastias (THORFINNSON & BROWN, 1974; SABOIA DE AZEVEDO & col., 1975; VAN HEERDEN & col., 1975; VASCONCELOS, 1977; GALVÃO, 1977; ANDERSON, 1977; LOUP & col., 1978; SAWYERS, 1979; SCHÖÖN & col., 1979 e VIEIRA, 1981.

O refluxo duodenogástrico é um fenômeno conhecido há cerca de 150 anos, tendo sido BOLDYREFF (CLEMENCON, 1981) o primeiro a mencioná-lo, embora acreditando que tal refluxo neutralizaria a acidez gástrica em excesso, sendo portanto benéfico.

BEAUMONT (1883) observou que a bile só era encontrada no estômago em condições de anormalidade. Com efeito, desde que WOLFLER realizou a primeira gastroenterostomia, em 1881, verificou-se que essa cirurgia era responsável por seqüelas, preocupando os cirurgiões da época. Assim, nos primeiros cinquenta anos deste século surgiram inu-

meros trabalhos clínicos e experimentais, a maioria dos quais demonstrando a ação nociva do refluxo alcalino para o estômago.

A maioria dos autores (KIM & col., 1972; FERRIER, 1973; THORFINSON & BROWN, 1974; DEL GRANDE, 1977; BERARDI & col., 1979) acredita terem sido LAMBLING & GOSSET (1947), através de seus trabalhos, os primeiros a demonstrar com maior exatidão que o refluxo das secreções alcalinas para o estômago era capaz de levar à gastrite. Desde essa época a gastrite alcalina de refluxo constituiu-se em síndrome bem estabelecida e em entidade clínica diferente das demais síndromes pós-gastrectomias (BERARDI & col., 1976).

A gastrite alcalina de refluxo é definida como uma lesão crônica da mucosa gástrica, produzida pelo refluxo do conteúdo duodenal para o estômago. VAN HEERDEN & col. (1969) denominaram-na "Gastrite alcalina pós-operatória por refluxo", referindo-se aos casos em que a síndrome ocorre em decorrência de ressecções gástricas. A síndrome é caracterizada por dores epigástricas, que costumam piorar com alimentação, vômitos biliosos, hipocloridria e gastrite difusa e atrófica. Frequentemente apresenta um grau variável de emagrecimento, além de perdas sanguíneas discretas. A associação com esofagite por refluxo é relativamente frequente, agravando a sintomatologia (MACKMAN & col., 1971; HIMAL, 1977; IORDANSKAIA & col., 1978; MEYER, 1979; GIACOSA & col., 1981).

O diagnóstico baseia-se fundamentalmente no quadro clínico, na endoscopia e na histologia. A biópsia endoscópica é absolutamente indispensável (JOSEPH & col., 1973; VAN HEERDEN & col., 1975; MOSIMANN & LOUP, 1978; BOREN & WAY, 1980 e GIACOSA & col., 1981). O estudo radiológico permite, principalmente em gastrectomizados a BILLROTH II, certa avaliação do refluxo duodeno-jejuno-gástrico (KEIGHLEY & col., 1974 e SAFATLE, 1978).

O diagnóstico diferencial deve ser feito com a síndrome da alça aferente (BUSHKIN & col., 1974; BUSHKIN & col., 1975 e RITCHIE JR., 1980).

O tratamento clínico com antiácidos e algumas drogas, como a colestiramina, tem-se mostrado insatisfatório na maioria dos casos (ECKSTAM & col., 1974; MESHKINPOUR & col., 1977; GADACZ & ZUIDEMA, 1978; HOTZ & col., 1978; BOREN & WAY, 1980; MOSIMANN & col., 1981 e MATERIA & col., 1981). Quando o tratamento clínico falha, impõe-se o tratamento cirúrgico, cuja proposta fundamental é o desvio das secreções alcalinas do estômago ou do coto gástrico, em gastrectomizados (RHODES, 1981; VIEIRA, 1981; VIEIRA, 1985). Vários procedimentos cirúrgicos têm sido propostos para o tratamento da gastrite alcalina de refluxo pós-operatório:

a) operação proposta por BRAUN (1893) - Trata-se de enteroentero-anastomose látero-lateral entre as alças aferente e eferente. A cirurgia foi idealizada para prevenção da síndrome da alça aferente;

b) interposição de segmento de alça jejunal entre o coto gástrico e o duodeno. Essa operação foi proposta por HENLEY, 1952, para tratamento da síndrome pós-gastrectomia;

c) operação de SOUPAULT - Esta técnica cirúrgica converte a gastrectomia à BILLROTH II em situação que resulta na reintrodução do duodeno no trânsito digestivo;

d) TANNER 19 (1959) - Trata-se de modificação do Y DE ROUX, onde se secciona a alça aferente a alguns centímetros da anastomose gastrojejunal. Esta alça proximal aferente seccionada é anastomosada término-lateralmente na alça eferente acerca de 25 centímetros da anastomose gastrojejunal. O segmento distal da alça aferente, que conduz a secreção bílio-pancreática, é anastomosado término-lateralmente na alça eferente a 50 centímetros da anastomose gastrojejunal;

e) anastomose gastrojejunal à Y DE ROUX (1897) - Neste procedimento, tem-se como objetivo o desvio total da secreção bílio-pancreática do coto gástrico. Assim, procede-se a uma enteroentero-anastomose término-lateral entre as alças aferente e eferente, situada a 50 centímetros da anastomose gastrojejunal.

A maioria dos autores tem relatado maior experiência e melhores resultados com o Y DE ROUX associado à

vagotomia troncular, para o tratamento cirúrgico da gastrite alcalina de refluxo pós-operatória (HERRINTON JR. & col., 1971; JOSEPH & col., 1973; DAVIDSON & HERSH, 1975; BUSHKIN & col., 1976; DEES & col., 1977; HIMAL, 1977; HELLERS & EWERTH, 1978; MOSIMANN & LOUP, 1978; PALOYAN & col., 1978; CASAL, 1979; HERRINGTON JR., 1979; CHACON & col., 1980; DAVIDSON & col., 1980; RITCHIE JR., 1981 e VIEIRA, 1985).

1.1 - OBJETIVOS

O presente trabalho teve como objetivo analisar 22 pacientes portadores de gastrite alcalina de refluxo pós-operatória, cujo diagnóstico foi feito através da endoscopia digestiva e que, não respondendo ao tratamento clínico, foram submetidos ao tratamento cirúrgico para a sua correção.

Foram analisados principalmente os resultados obtidos com o tratamento cirúrgico através da reconstrução à Y DE ROUX, associada à vagotomia troncular bilateral.

II - DADOS DA LITERATURA

WOLFLER, 1883 e BILLROTH, 1885, observaram presença de vômitos biliosos como complicação de gastroentero-anastomose e de gastrectomia, respectivamente.

SCHINDLER, 1923, estudando pacientes submetidos a gastroentero-anastomose, chamou a atenção pela primeira vez para as alterações gástricas ali encontradas. KONJETZNY, 1930, revelou que essas lesões poderiam ser consideradas precursoras da úlcera e do carcinoma gástrico. SCHINDLER e ORTMAYER, 1936, estudaram vários pacientes gastrectomizados, com o intuito de interpretar a inflamação da mucosa do ressecado gástrico.

O próprio SCHINDLER, 1940, analisando pacientes sintomáticos com gastrite pós-operatória, atribuiu importância fundamental ao refluxo biliar na etiologia da mesma. Assim, dos 54 pacientes estudados, apenas quatro de

les revelavam mucosa gástrica normal, tendo esse fato sido interpretado pelo autor como sendo o estoma portador de função semelhante à do piloro. Isto porque todos os demais pacientes apresentavam sistematicamente estomas rígidos e abertos. BROWNE & MAC HARDY, 1944, acreditaram ser a endoscopia o método propedêutico principal para a gastrite pós-gastrectomia.

PALMER, 1948, estudando pacientes com gastrite pós-operatória, concluiu que algumas destas deveriam ser a continuação de lesão pré-operatória. LEES & GRANDJEAN, 1958, realizaram estudo em 33 pacientes assintomáticos que tinham sido submetidos a gastrectomia tipo REICHEL POLYA há cinco anos, por doença benigna. Em 32 deles, encontraram processo inflamatório da mucosa gástrica, nas biópsias endoscópicas realizadas. Concluíram, então, que essas alterações eram conseqüentes ao refluxo do conteúdo duodenal para o estômago.

LAMBLING & GOSSET, 1947, já referidos no presente trabalho, foram aqueles que primeiro demonstraram com precisão a gastrite resultante do refluxo das secreções alcalinas para o estômago. A partir de então, a síndrome passou a ser bem estabelecida e aceita como uma entidade clínica definida.

SCHINDLER, 1955, fez um estudo endoscópico em 334 pacientes gastrectomizados, tendo encontrado gastrite em 71% deles. Dados semelhantes foram referidos por SABOYA

DE AZEVEDO e col., 1975. No entanto, comumente vê-se à endoscopia ausência de processos inflamatórios em pacientes com importante refluxo, bem como refluxo e histologia de gastrite em pacientes assintomáticos. Segundo a maioria dos autores, a gastrite alcalina, entre os gastrectomizados, é mais freqüente depois da reconstrução à BILLROTH II (LEES & GRANDJEAN, 1958; THORFINNSEN & BROWN, 1974; BUSHKIN & col., 1976; BERARDI & col., 1976; DEL GRANDE, 1977; OLAZÁBAL & GARCIA-PONT, 1978; GADACZ & ZUDEIMA, 1978; SAWYERS & col., 1980 e BOCKUS, 1980).

SCUDAMORE e col., 1973, referem incidência de gastrite alcalina em ressecados gástricos, variando de 5 a 20%. Outros autores (GADACZ & ZUIDEMA, 1978 e CHACON e col., 1980) referem incidência da patologia de 64 a 96% depois de operações para tratamento de úlcera duodenal, principalmente quando submetidos a gastrectomia tipo BILLROTH II. FISCHER, 1983, ao estudar 197 pacientes gastrectomizados à BILLROTH II, realizando endoscopia e biópsias em todos eles, constatou 93% de gastrite alcalina no seu material.

Assim, depois de bem conhecidas as alterações inflamatórias da mucosa gástrica em pacientes operados e relacionando-as ao refluxo alcalino, inúmeros trabalhos experimentais surgiram. O objetivo dos mesmos era, além de aspectos fisiopatológicos mais elucidativos, um maior esclarecimento sobre a etiologia da gastrite alcalina. Inicialmente, a partir de 1960 os autores dessa linha de pesquisa

procuravam qual o responsável pelas alterações gástricas, entre os diversos componentes do conteúdo intestinal.

DU PLESSIS, 1960, encontrou alterações inflamatórias intensas na mucosa de cães gastrectomizados. BE LOW SKY, 1962, encontrou processo inflamatório apenas ao redor da anastomose, ao realizar drenagem de bile pura e suco pancreático puro para o estômago. BYERS & JORDAN, 1962, também encontraram lesões apenas próximo à anastomose quando realizaram sutura de enxertos gástricos pediculados no fundo da vesícula. Deste modo expuseram a mucosa do estômago apenas à bile pura.

MENGUY & MAX, 1970, através de seus trabalhos, acreditavam também que a bile pura era capaz de provocar alterações inflamatórias na mucosa do estômago. Alguns autores, entre os quais DU PLESSIS, 1976 e DAVENPORT, 1980, no entanto, acreditaram que a bile associada ao suco pancreático teria poder de agressão maior sobre a mucosa do estômago. LAWSON, 1964, tendo realizado estudos experimentais em cães, verificou serem a bile e o suco pancreático, isolados, responsáveis por lesões inflamatórias pequenas sobre a mucosa gástrica. No entanto, quando misturados, provocavam gastrite mais importante. O mesmo autor (LAWSON, 1981) observou intensas lesões da mucosa do estômago, após gastrectomias tipo BILLROTH II. Relatou a regressão das mesmas após conversão cirúrgica dessas operações em Y DE ROUX. VI EIRA & col., 1973, verificaram gastrite superficial em 25% e gastrite crônica em 75% de cães submetidos à gastrectomia.

subtotal à REICHEL POLYA. O próprio VIEIRA, 1977, realizou anastomose de enxerto pediculado de estômago no fundo da vesícula, em trabalho em cães, não constatando alterações na mucosa do estômago. Nesse mesmo trabalho foi pesquisada a ação do suco pancreático isolado sobre o estômago, tendo sido encontradas alterações pequenas.

MADUREIRA FILHO, 1977, estudou em cães a ação dos componentes do suco intestinal sobre a mucosa gástrica. Observou, também, que a bile isolada não lesava a mucosa e o suco pancreático isolado em um pequeno número de cães produziu alterações de pequena monta. No entanto, a bile, associada ao ácido clorídrico e pepsina, contidos no suco gástrico, provocou gastrite superficial e gastrite crônica tendendo a atrófica. Notou ainda que a reunião de todos os componentes, ou seja, a bile, o suco pancreático e o suco gástrico, provocaram alterações inflamatórias muito mais intensas. Estas foram: gastrite aguda, gastrite superficial, gastrite crônica, atrofia e metaplasia intestinal da mucosa do estômago. DELANEY & col., 1975, através de estudos experimentais em cães, verificaram alterações inflamatórias mais intensas quando a mucosa gástrica foi exposta ao suco intestinal, do que à bile e ao suco pancreático isoladamente. No entanto, verificou que dentre esses dois últimos componentes, a bile era o mais lesivo.

LAWSON, 1981, também em trabalho em cães, verificou lesões mais intensas sobre a mucosa gástrica pela ação da bile e suco pancreático juntos do que separadamente.

Alguns autores, através de estudos experimentais, têm procurado investigar possíveis diferenças de alterações inflamatórias, nas diferentes regiões do estômago. Assim, BROADIE & DELANEY, 1973, experimentalmente em cães, demonstraram gastrite tanto no antro quanto no corpo, submetidos à exposição prolongada ao suco intestinal.

RITCHIE JR., 1973, também em cães, demonstrou que a mucosa antral é mais sensível à ação do conteúdo duodenal do que a mucosa do fundo gástrico, por ser mais permeável ao H⁺. Assim, a retrodifusão dos íons de H⁺ é mais elevada no antro, provocando maior liberação da histamina junto aos mastócitos, com aumento da secreção cloridro-péptica. Tal fato, de acordo com a teoria de DAVENPORT, 1965, leva a maiores alterações inflamatórias no antro do que no fundo do estômago.

Alguns autores verificaram experimentalmente que as alterações inflamatórias da mucosa gástrica, submetidas à ação dos sucos alcalinos, eram mais pronunciadas quanto maior o tempo de evolução. LAWSON, 1981, experimentalmente em cães, constatou alterações inflamatórias mais intensas quando as peças eram examinadas num período pós-operatório de 200 dias, do que naqueles em que o sacrifício tinha ocorrido em 70 dias após a cirurgia. Vários autores têm enfatizado a importância da evolução da afecção para que surjam alterações inflamatórias da mucosa gástrica (SABOIA DE AZEVEDO e col., 1975; MOSIMANN & col., 1978; SAYENKO, 1980; GAMA RODRIGUES & col., 1980; MATERIA & col.,

1981).

SABOIA DE AZEVEDO e col., 1975, estudando as alterações da mucosa gástrica em 17 cães submetidos a piloroplastias, concluíram que o prazo de 100 dias para sacrifício dos animais era insuficiente para a verificação de lesões de instalação a longo prazo.

Outro aspecto para o qual vários autores têm chamado a atenção, é o de que a vagotomia deva ser um fator de proteção da mucosa gástrica contra os agentes agressores do refluxo alcalino (VIEIRA, 1977 e GAMA RODRIGUES, 1980). Isto porque a secção dos nervos vagos leva à redução da secreção cloridro-péptica, com alterações inflamatórias da mucosa gástrica menos pronunciadas.

III - MATERIAL E MÉTODO

O presente material consta de 22 doentes portadores de gastrite alcalina de refluxo pós-operatória, submetidos a tratamento cirúrgico no Departamento de Cirurgia do Hospital Irmãos Penteado (Campinas), no período de janeiro de 1979 a janeiro de 1985. Destes, quinze eram do sexo masculino e sete do sexo feminino, com as idades variando entre 25 e 79 anos, com média de 49 anos. Vinte e um pacientes eram brancos e, apenas um, mestiço (TABELAS I e II).

TABELA I

NÚMERO DE CASOS CONFORME O SEXO

SEXO	Nº DE CASOS	PERCENTAGEM %
MASCULINO	15	68,2
FEMININO	7	31,8
T O T A L	22	100,0

TABELA II

NÚMERO DE CASOS CONFORME O GRUPO ETÁRIO

GRUPO ETÁRIO (ANOS)	Nº DE CASOS	PERCENTAGEM %
20 - 30	3	13,6
31 - 40	1	4,5
41 - 50	8	36,4
51 - 60	6	27,3
61 - 70	3	13,6
71 - 80	1	4,5
T O T A L	22	100,0

A cirurgia prévia foi indicada por doença péptica em 21 dos pacientes (95,4%), sendo por úlcera duodenal em 20 (90,9%) e por úlcera gástrica no outro (4,5%). Apenas um doente (4,5%) tinha sido operado por carcinoma gástrico. A gastrectomia à BILLROTH II foi a operação mais freqüentemente encontrada (TABELA III).

TABELA III

NÚMERO DE CASOS CONFORME CIRURGIA PRÉVIA

CIRURGIA PRÉVIA	Nº DE CASOS	PERCENTAGEM %
GASTRECTOMIA À BILLROTH II	17	77,3
GASTRECTOMIA À BILLROTH II + BRAUN	01	4,5
GASTRECTOMIA À BILLROTH I	02	9,1
GASTROJEJUNOSTOMIA	01	4,5
GASTRECTOMIA À Y DE ROUX "CURTO"	01	4,5
T O T A L	22	100,0

O tempo decorrido entre a cirurgia prévia e o tratamento cirúrgico da gastrite alcalina variou de dois a 19 anos, enquanto que o tempo entre a cirurgia prévia e o início dos sintomas variou de um a 18 anos.

A dor epigástrica foi o sintoma mais freqüente, aparecendo em 20 pacientes (90,9%), piorando com a ingestão de alimentos, principalmente ácidos e colecínéticos.

A pirose foi observada em 15 pacientes (68,2%). Os vômitos biliosos (50%) vieram a seguir, em freqüência. Emagrecimento (36,4%), empachamento (32%), anemia (18%) e azia (18%), tiveram incidência menor. Apenas dois pacientes (9,1%) apresentaram melena. Diarréia ocorreu em um único doente (4,5%) - (Tabela IV).

TABELA IV
SINTOMATOLOGIA

SINTOMAS E SINAIS	Nº DE PACIENTES
DOR EPIGÁSTRICA	20
PIROSE	15
VÔMITOS BILIOSOS	11
EMAGRECIMENTO	08
EMPACHAMENTO	07
AZIA	04
ANEMIA	04
MELENA	02
DIARRÉIA	01

O diagnóstico foi feito, em todos os casos, baseando-se na anamnese, estudo radiológico do esôfago, estômago e do segmento intestinal anastomosado, endoscopia digestiva alta com biópsia e exame histopatológico da mucosa gástrica. O exame radiológico mostrou-se inalterado em to

dos os doentes, sendo útil apenas para revelar o tipo de cirurgia prévia, o que ocorreu em 21 pacientes (95,5%).

3.1 - DOENÇAS ASSOCIADAS

Dois doentes (9,1%) apresentavam doenças associadas, sendo que um deles (4,5%) referia na história clínica sinais e sintomas sugestivos de Dumping leve; o outro paciente (4,5%) era portador de doença pulmonar obstrutiva crônica, porém compensada.

3.2 - ENDOSCOPIA

A mesma padronização da endoscopia digestiva alta foi realizada em todos os doentes previamente mantidos em jejum de pelo menos 12 horas, usando-se para sedação injeção de 10 mg. de diazepam I.M. associados a 0,50 mg. de atropina I.M., cerca de 30 minutos antes do exame. Também nesse mesmo período, administrou-se 200 mg. de N-butilbrometo de hioscina, juntamente com 1 gr. de dipirona sódica, em gotas, via oral, associadas a 225 mg. de dimetil-polisiloxana. Associou-se, assim, antiespasmódico e antifisético. A seguir, anestesiou-se localmente a orofaringe, pela nebuli

zação de uma solução de spray a 10%, contendo 10 mg. de li
docaína a cada três nebulizações, sendo o número destas va
riável. Após 15 minutos, testava-se a sensibilidade da oro
faringe e comprovada sua insensibilidade, colocava-se o do
ente em decúbito lateral esquerdo, quando então introduzia
-se o aparelho sob visão direta. Em todos os exames, utili
zou-se um panendoscópio de fibra óptica G.I.F. D2 da Olympus.
Foram retirados em média três fragmentos da mucosa gástrica
pela pinça de biópsia, a aproximadamente dois centímetros
da anastomose, além de um fragmento da alça intestinal anas
tomosada.

O diagnóstico endoscópico de gastrite alcali
na foi feito em todos os pacientes, pela constatação de ede
ma e hiperemia da mucosa gástrica, principalmente na região
situada próxima à anastomose.

Em dois doentes (9,1%) observou-se erosões
superficiais, além de sangramento fácil ao toque do apare
lho. Em todos os doentes observou-se de moderada a intensa
quantidade de secreção bílio-pancreática no coto gástrico
ou no estômago do paciente com gastrojejunostomia. Nenhum
dos doentes apresentou qualquer outra alteração do estômago
ou do coto gástrico, da anastomose ou do segmento intesti
nal anastomosado.

A concomitância de esofagite alcalina ocor
reu em nove (40,9%) dos indivíduos desta série. Destes, dois
(9,1%) apresentavam esofagite classificada como sendo de se

gundo grau, sendo que sete (32%) apresentaram esofagite leve ou de primeiro grau. Em todos esses doentes que apresentaram alterações endoscópicas compatíveis com esofagite, foram retirados fragmentos do esôfago distal, para estudo histopatológico.

3.3 - ANATOMIA PATOLÓGICA

O exame histopatológico foi realizado no Departamento de Anatomia Patológica do Hospital Irmãos Pen teado (Santa Casa de Campinas), usando-se a coloração pela hematoxilina-eosina. Em todos os doentes encontrou-se, nos fragmentos da mucosa gástrica, infiltrado inflamatório crônico, sendo que em dois doentes (9,1%) esse achado foi acrescido de hipertrofia folicular. Nos fragmentos da mucosa do esôfago, os resultados foram semelhantes.

3.4 - PORMENORES DA TÉCNICA OPERATÓRIA UTILIZADA

Em todos os pacientes realizou-se rigorosa avaliação pré-operatória. Submetidos à anestesia geral, com intubação orotraqueal, a técnica utilizada foi iniciada por uma laparotomia mediana xifo-umbilical, com ressecção da cicatriz cirúrgica anterior.

Na maioria dos doentes foi necessária a liberação de aderências da operação anterior, após o que se procedeu ao inventário da cavidade abdominal. Assim, foi pesquisada a integridade dos troncos vagais e a possível presença de lesões do coto gástrico ou do estômago, no caso do paciente cuja cirurgia anterior era uma gastrojejunostomia.

Também em todos os pacientes, a anastomose foi examinada para verificação de eventuais alterações. Examinou-se também as alças delgadas proximais, aferente e eferente, nos pacientes gastrectomizados à BILLROTH II e no portador de gastrojejunostomia. O duodeno anastomosado ao coto gástrico, nos dois pacientes gastrectomizados à BILLROTH I, também foi examinado. Usou-se a mesma rotina para o doente gastrectomizado à Y DE ROUX "curto".

Uma vez constatada a ausência de qualquer patologia e estabelecido o tipo de reconstituição do trânsito digestivo nas cirurgias anteriores, procedeu-se à vagotomia troncular bilateral. Tal procedimento foi realizado em 20 pacientes (90,9%) não previamente vagotomizados. Nos dois pacientes restantes (9,1%), havia sinais de manu^{seio} da região do esôfago distal. Nestes, procurou-se eventual integridade de troncos vagais, o que ocorreu em apenas um paciente (4,5%), onde o tronco vagal posterior estava íntegro, tendo sido então seccionado. Em apenas um paciente (4,5%) a vagotomia já havia sido completa.

A seguir, foram realizados os seguintes tipos de operação:

a) conversão de BILLROTH II em Y DE ROUX - foi realizada em 17 doentes (77,3%), onde inicialmente realizou-se a exclusão da alça jejunal pela técnica do Y DE ROUX (1897), após o que se procedeu à secção da alça aferente junto à anastomose gastrojejunal. Sutureu-se então o coto dessa alça próximo à anastomose. O coto distal da alça aferente foi anastomosado em posição término-lateral a um ponto do jejuno (alça eferente) situado a 50 centímetros da anastomose gastrojejunal;

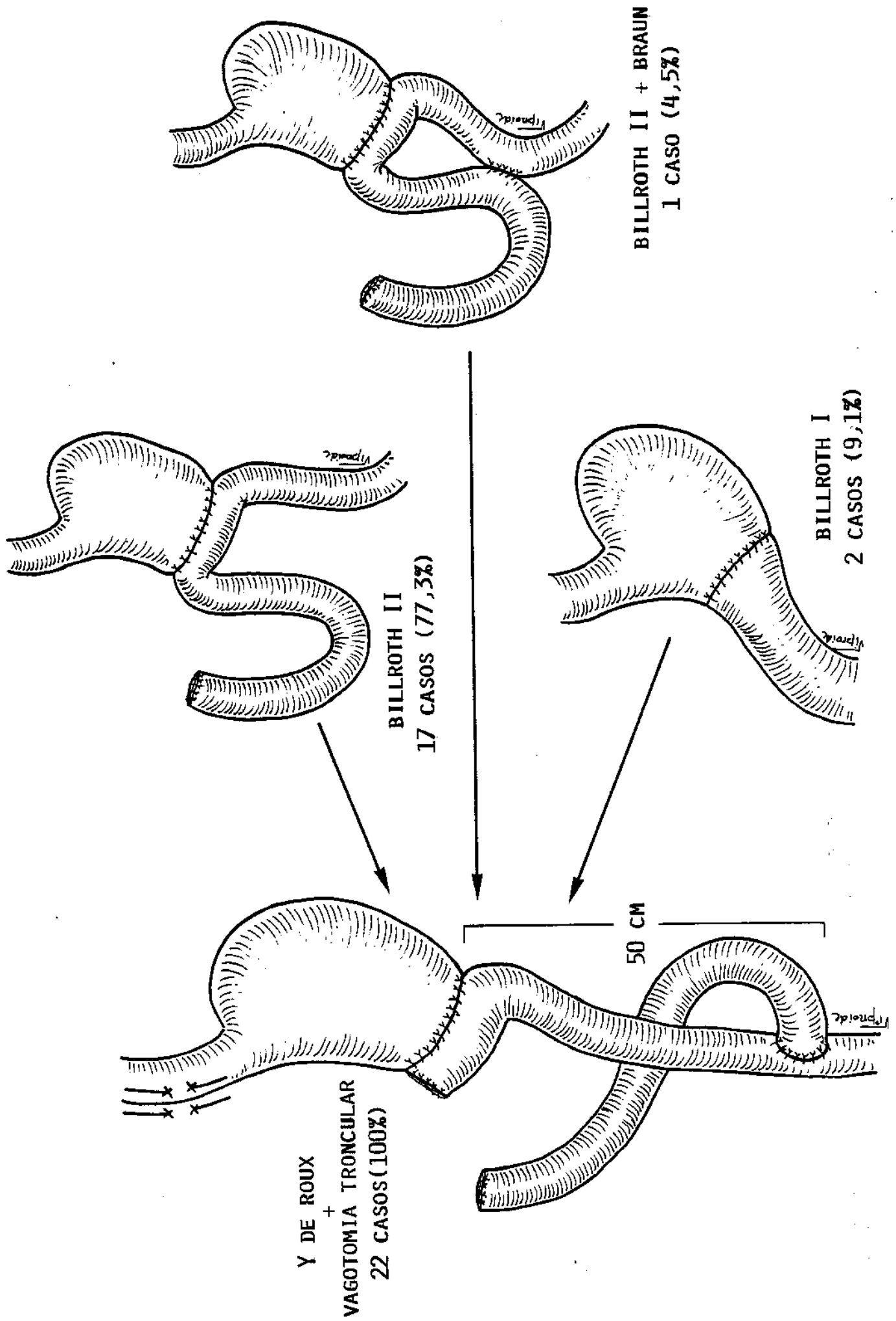
b) no doente (4,5%) que havia sofrido anteriormente gastrectomia tipo BILLROTH II acrescida de enteroentero-anastomose (operação de BRAUN), foi realizada secção da alça aferente, junto à anastomose gastrojejunal, sutura do coto proximal dessa alça, após o que se procedeu à desconexão da operação de BRAUN e, após rafia das alças aferente e eferente no ponto dessa última operação, realizou-se a enteroentero-anastomose término-lateral entre a alça aferente e a eferente. Esta última anastomose, também realizada a 50 centímetros da gastrojejunal:

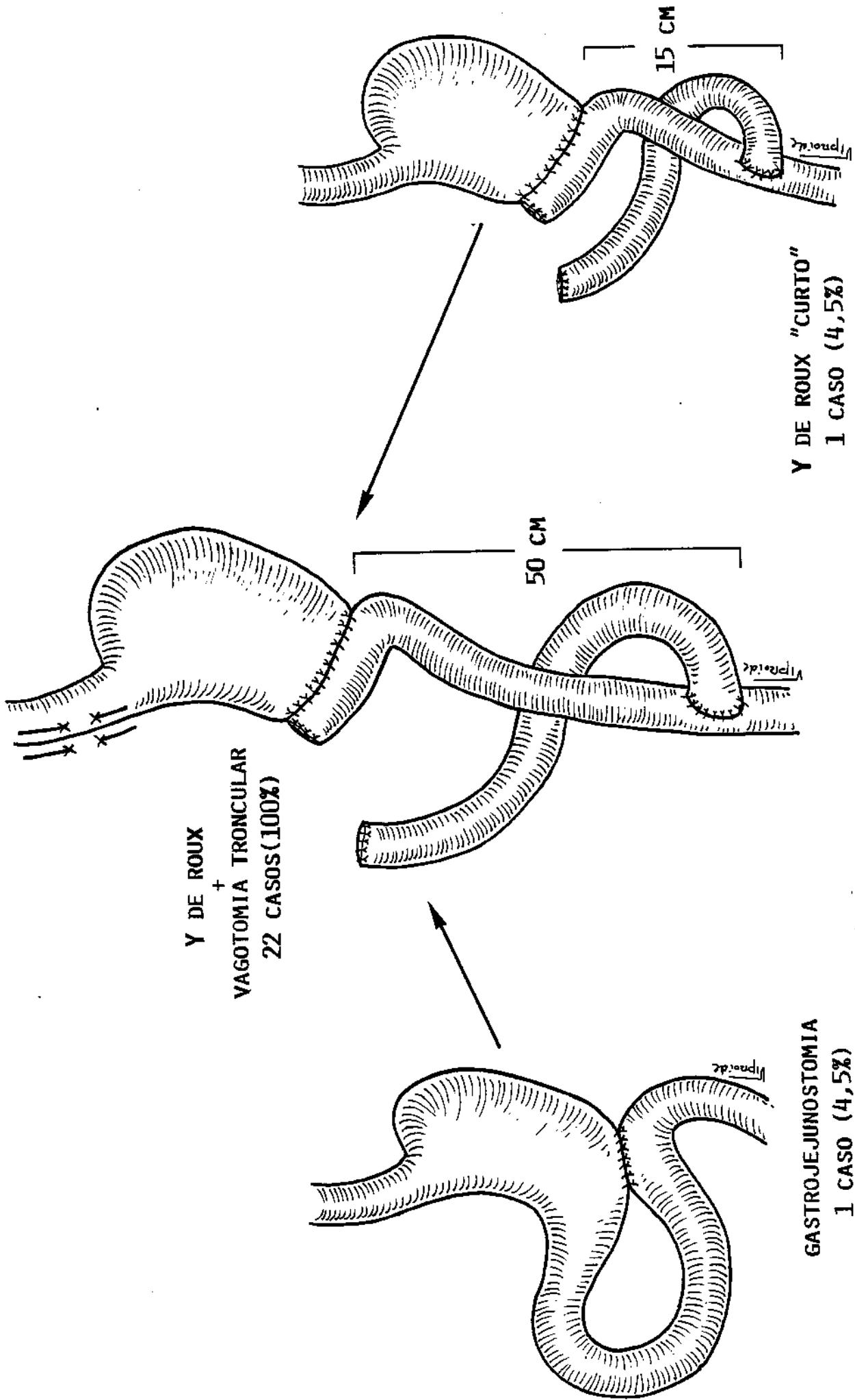
c) conversão de BILLROTH I em Y DE ROUX - nos dois pacientes (9,1%) que apresentavam gastrectomia tipo BILLROTH I, realizou-se a desconexão da anastomose gastroduodenal, fechamento do coto duodenal e, após exclusão da alça jejunal pela técnica de ROUX já descrita, pro

cedeu-se à enteroentero-anastomose, do tipo descrito nas operações anteriores;

d) no paciente (4,5%) portador de gastrojejunostomia sem ressecção gástrica, procedeu-se à gastrectomia parcial, com reconstrução à Y DE ROUX nos moldes das operações acima referidas;

e) no último paciente da nossa série (4,5%), que apresentava gastrectomia com reconstrução à Y DE ROUX, constatou-se que a enteroentero-anastomose situava-se a apenas 15 centímetros da anastomose gastrojejunal. Após desconexão dessa enteroentero-anastomose, suturou-se a parede da alça jejunal eferente, no ponto dessa anastomose e realizou-se nova enteroenterostomia término-lateral, nos mesmos moldes das demais operações realizadas (Figuras 1 e 2).





Todas as suturas descritas foram realizadas em plano único, seromuscular extramucoso, com justaposição das bordas, usando-se fios de algodão 000 dispostos paralelamente um do outro a 3 milímetros de distância, utilizando-se agulha atraumática, cilíndrica.

Em todos os doentes, após a revisão cuidadosa da hemostasia, foi feito o fechamento da cavidade abdominal por planos.

Também em todos os pacientes foi realizada drenagem da cavidade abdominal, por contra-abertura, utilizando-se dreno de penrose e administrou-se antibiótico pós-operatório profilaticamente, por 72 horas. O antibiótico utilizado, em todos os pacientes, foi a cefalotina sódica tamponada, endovenosa, na dose de 100 mg. por quilo de peso, a cada 6 horas. A média de permanência do dreno abdominal foi de 2,8 dias.

IV - RESULTADOS

Todos os pacientes foram analisados no pós-operatório, sob os seguintes aspectos: avaliação clínica, exame radiológico, exame endoscópico e exame histopatológico.

4.1 - AVALIAÇÃO CLÍNICA

O tempo médio de internação hospitalar foi de 9,2 dias. Apenas três pacientes (13,6%) apresentaram complicações durante o período de internação hospitalar, sendo essas: supuração da ferida operatória em um deles (4,5%), broncopneumonia em outro (4,5%) e fístula do coto duodenal no último deles (4,5%), todas com resolução favorável pelo tratamento clínico. O paciente que apresentou fístula do coto duodenal tinha como cirurgia prévia gastrectomia à

BILLROTH I, tendo sido curado através de nutrição parenteral prolongada, empregada durante 15 dias.

Após a alta hospitalar, os pacientes foram acompanhados por um período de tempo variável de seis meses a cinco anos. O resultado foi considerado como excelente em 19 pacientes (86,3%), pois tornaram-se rigorosamente assintomáticos após a cirurgia. Três doentes (13,6%) permaneceram com queixas leves e esporádicas. Em um deles (4,5%), plenitude pós-prandial e, nos dois restantes (9,1%), dor epigástrica. Nos quatro pacientes (18,2%) que apresentavam certo grau de anemia pré-operatória, ocorreu remissão da mesma espontaneamente, constatada clínica e laboratorialmente (Tabela V).

TABELA V

NÚMERO DE CASOS CONFORME O TEMPO DE ACOMPANHAMENTO
PÓS-OPERATÓRIO

TEMPO (ANOS)	Nº DE CASOS	PERCENTAGEM %
0,5 a 1	11	50,0
1 a 2	05	22,7
2 a 3	04	18,2
3 a 4	01	4,5
4 a 5	01	4,5
T O T A L	22	100,0

Dezoito pacientes (81,8%) ganharam peso após a cirurgia, sendo que a alteração ponderal variou de um a sete quilos.

4.2 - EXAME RADIOLÓGICO

O estudo radiológico contrastado, realizado em todos os pacientes, mostrou anastomose p_érvia e sem anor_malidades além de esôfago, coto gástrico e alça jejunal pr_óximal rigorosamente normais. O exame foi realizado, em m_édia, seis meses após as cirurgias.

4.3 - EXAME ENDOSCÓPICO

Em todos os pacientes realizou-se endosco_pia digestiva alta, não tendo sido constatado refluxo b_ílio-pancreático para o estômago em qualquer um deles, no ato do exame. Em dois doentes (9,1%) notou-se hiperemia le_ve, sendo em um deles no coto gástrico e, no outro, ao re_dor da anastomose. Nos 20 pacientes restantes (90,9%), a mucosa apresentava-se normal.

O exame endoscópico p_{ós}-operatório foi rea_l

lizado por período variável de três meses a cinco anos. Durante os procedimentos endoscópicos foram retirados fragmentos para estudo histopatológico. Foram retirados três fragmentos de cada paciente, sendo um da parede anterior e outro da parede posterior do estômago, além de um da alça intestinal anastomosada.

4.4 - EXAME HISTOPATOLÓGICO

Em 20 pacientes (90,9%) o resultado histopatológico da biópsia endoscópica foi normal. Nos dois restantes, que apresentaram alterações inflamatórias à endoscopia, o exame histopatológico revelou infiltrado inflamatório pouco intenso.

V - DISCUSSÃO

A gastrite alcalina constitui seqüela frequente e por vezes grave de cirurgias gástricas, principalmente gastrectomias.

A incidência da patologia tem variado segundo vários autores. SCHINDLER, 1955, refere 71% de gastrite alcalina em gastrectomizados. SCUDAMORE & col., 1973, encontraram de cinco a 20% em ressecados gástricos, enquanto GADACZ & ZUIDEMA, 1978, referem 64 a 96% a incidência em gastrectomizados, sendo mais freqüente após reconstituição ã BILLROTH II. FISCHER, 1983, encontrou 93% de gastrite alcalina em 196 gastrectomizados ã BILLROTH II.

A maioria dos autores tem referido incidência maior da patologia gástrica depois de gastrectomias e, dentre estas, a reconstituição tipo BILLROTH II (GADACZ, 1978; CHACON, 1980; MURARO & col., 1983; VIEIRA, 1985 e

CUNHA, 1985).

A incidência de gastrite alcalina pós-operatória após gastroduodenostomia é muito pouco freqüente, assim como em pacientes submetidos a gastroenteroanastomose ou piloroplastias. Não há citação ainda da patologia após vagotomia superseletiva (VAN HEERDEN, 1975; CHACON, 1980).

No presente trabalho, 18 doentes (81,8%) tinham como cirurgia prévia a gastrectomia tipo BILLROTH II. Dentre estes, um (4,5%) apresentava enteroentero - anastomose latero-lateral entre as alças aferente e eferente (operação de Braun). Esta anastomose entre as alças intestinais foi realizada posteriormente à gastrectomia à BILLROTH II, para tratamento da gastrite alcalina, já diagnosticada nessa ocasião. Assim, esse último procedimento revelou-se impotente para conter o refluxo alcalino para o estômago.

Dos pacientes da presente casuística, dois deles (9,1%) apresentavam gastrectomia tipo BILLROTH I, sendo difícil a interpretação de que esse procedimento leve com menos freqüência à patologia inflamatória do coto gástrico do que a reconstrução à BILLROTH II. Isso porque a gastrectomia tipo BILLROTH II é empregada com muito mais freqüência do que a reconstrução à BILLROTH I.

Apenas um indivíduo desta série (4,5%) era portador de uma anastomose gastrojejunal, sem ressecção gástrica.

O paciente restante (4,5%) havia sido submetido à gastrectomia com reconstrução à Y DE ROUX, sendo que durante o ato cirúrgico constatou-se que a enteroentero-anastomose havia sido realizada a apenas 15 centímetros de distância da anastomose gastrojejunal. Tal distância não impede o refluxo alcalino para o coto gástrico. Este caso foi rotulado como sendo gastrectomia à Y DE ROUX "curto".

O quadro clínico da gastrite alcalina de refluxo é freqüentemente rico e característico, sendo a dor epigástrica acompanhada de pirose, o sintoma mais freqüente. A seguir, temos vômitos biliosos, emagrecimento e empachamento. Anemia, hemorragia digestiva e diarreia aparecem em menor percentagem. A sintomatologia dos 22 pacientes respeitou a mesma freqüência de aparecimento dos sintomas, relatada pela literatura. Apenas dois (9,1%) dos pacientes não apresentavam dor epigástrica, queixando-se de pirose, acompanhada da sintomatologia já descrita.

A esofagite alcalina concomitante, que agrava a sintomatologia e reforça a indicação cirúrgica, tem sido relatada por grande número de autores (MACKMAN & col., 1971; HIMAL, 1977; IORDANSKAIA & col., 1978; MEYER, 1979; GIACOSA & col., 1981). DE ROSE & col. (1980), estudando 34 doentes com gastrite alcalina, constatou esofagite associada em 21 deles.

No presente material, observou-se esofagite alcalina concomitante em nove pacientes (40,9%), diagnos

ticada através da endoscopia com biópsia. No entanto, nesses doentes, a severidade dos sintomas não foi significativamente maior do que naqueles em que não se observou esofagite.

O emagrecimento dos doentes acometidos pela afecção, além de freqüente, costuma ser intenso. Tem sido explicado pela restrição da alimentação, causada pelos sintomas, além dos vômitos freqüentes. CHACON, 1980, estudando 35 doentes portadores da moléstia, encontrou emagrecimento em 74% deles; referiu um paciente que chegou a perder 20 quilos antes de ser operado. Nos doentes apresentados encontrou-se 33,6% de emagrecimento, sendo que o paciente que relatou maior perda de peso emagreceu 10 quilos durante o curso da moléstia.

Apenas dois doentes da série (9,1%) apresentaram melena de média gravidade, não tendo sido necessária a internação hospitalar, nem tampouco transfusão sanguinea. A anemia e a diarréia foram pouco freqüentes e de pequena gravidade, tendo regredido após o tratamento cirúrgico, em média ao redor de 90 dias. A anemia esteve presente em quatro pacientes (18,2%) e a diarréia em apenas um (4,5%).

5.1 - DIAGNÓSTICO

O exame físico do paciente com gastrite alcalina é essencialmente pobre. Assim, o diagnóstico é fei

to através da anamnese e dos exames complementares. Entre estes, o estudo radiológico e, principalmente, a endoscopia digestiva alta e o estudo histológico pelas biópsias realizadas.

O estudo radiológico contrastado permite, em alguns casos, a verificação do refluxo das secreções alcalinas para o coto gástrico. Esse fato tem sido mencionado por alguns autores (KEIGHLEY & col., 1974 e SAFATLE, 1978). Entretanto, o exame radiológico tem sido útil para estabelecer o tipo de cirurgia prévia e afastar eventuais patologias concomitantes.

Todos os pacientes da presente série foram submetidos a exames radiológicos contrastados do esôfago, estômago e duodeno. Exame algum revelou anormalidade. Quanto à detecção da cirurgia prévia, esses exames foram concludentes em 21 doentes (95,5%), sendo que em apenas um paciente (4,5%) o diagnóstico radiológico foi de gastrectomia à BILLROTH II, quando na realidade o mesmo apresentava uma gastrectomia à Y DE ROUX "curto".

A endoscopia digestiva alta, com biópsia para estudo histopatológico, é o exame mais importante para o diagnóstico da moléstia. Em todos os pacientes a endoscopia com biópsia, cuja padronização já foi citada, estabeleceu o diagnóstico, demonstrando ainda em nove doentes (40,9%) a associação com esofagite alcalina já referida. Na maioria dos casos, o edema e a hiperemia da mucosa gástrica fo

ram mais intensos ao redor da anastomose (anastomosite ou estomite). Esse aspecto tem sido salientado também através de trabalhos experimentais (LAWSON, 1972). Vários autores (CORNET & col., 1974; WERNER & col., 1975; BERARDI & col., 1976) têm relatado, em gastrectomizados por várias técnicas, processo inflamatório mais intenso ao redor do estomma.

Dentre os 22 pacientes do presente trabalho, em 11 deles (50%) verificou-se achados desse tipo.

O exame histopatológico dos doentes estudados pela técnica já referida, confirmou em todos eles a suspeita clínica e os achados endoscópicos prévios.

5.2 - TRATAMENTO CLÍNICO

O tratamento clínico tem sido realizado com antiácidos e algumas drogas, como a colestiramina. A maioria dos autores tem referido insucesso com o tratamento conservador da moléstia (ECKSTAM & col., 1974; MESHKINPOUR & col., 1977; GADACZ & ZUDEIMA, 1978; HOTZ & col., 1978; BOREN & WAY, 1980; MOSIMANN & col., 1981 e MATERIA & col., 1981). CHACON, 1980, refere tratamento clínico à base de dieta, colestiramina, metoclopramida e antiácidos, com resultados pobres por recidivas dos sintomas e até mesmo insucesso.

desde o seu início. VIEIRA, 1985, preconiza o tratamento conservador, acrescentando às medidas já referidas os bloqueadores H₂. Entende esse autor que o tratamento clínico deve ser reservado para os pacientes com sintomas pouco expressivos, como a dispepsia pós-prandial e a dor de pequena intensidade.

Os 22 pacientes do presente trabalho foram submetidos a tratamento clínico prévio, que não surtiu efeito e levou à indicação cirúrgica precisa por intratabilidade clínica.

5.3 - TRATAMENTO CIRÚRGICO

Todos os pacientes da presente casuística tiveram suas operações transformadas em Y DE ROUX, cuja enteroentero-anastomose término-lateral foi realizada a 50 centímetros da anastomose gastrojejunal. A quase totalidade dos autores, como já foi citado, tem relatado preferência por essa técnica, para o tratamento da gastrite alcalina de refluxo pós-operatória. MOSIMANN, 1978, numa série de 16 casos operados, empregou-a em 12 deles, com excelente resultado. KENNEDY, 1978, empregou essa técnica em 36 doentes e, pelo acompanhamento de 27 deles, obteve bons resultados. CHACON & col., 1980, apresentaram 57,1% de excelentes resultados, 35,8% considerados como bons e apenas

7,2% rotulados como maus resultados, em 33 pacientes tratados através da derivação à Y DE ROUX. CUNHA, 1985, apresenta bons resultados com a técnica, em relato de 58 pacientes operados. VIEIRA & col., 1985, operaram 13 pacientes pela técnica, dos quais nove tornaram-se assintomáticos, sendo que os demais tiveram abrandamento da sintomatologia.

Deve-se enfatizar que a distância utilizada entre as duas anastomoses (enteroentero e gastrojejunal), na opinião da maioria dos autores, tem variado de 40 a 70 centímetros. ECKSTAM, 1974, referiu bile no coto gástrico, com anastomoses distando entre si 50 centímetros, fato também referido por DEL GRANDE, 1977. CHACON, 1980, constatou três casos de refluxo bilioso jejuno-gástrico de pequeno volume, em 22 endoscopias pós-operatórias realizadas.

Em um doente (4,5%) que apresentava gastrectomia à BILLROTH II, a cirurgia de BRAUN havia sido realizada para tratamento da afecção. Nesse doente, foi desfeita a enteroentero-anastomose à BRAUN, pois a mesma atende apenas parcialmente o objetivo do tratamento cirúrgico proposto, qual seja, o desvio dos sucos alcalinos do coto gástrico remanescente. Tal assertiva pode ser comprovada pelo excelente resultado obtido.

A vagotomia troncular bilateral deve ser sistematicamente associada ao Y DE ROUX no tratamento cirúrgico da gastrite alcalina de refluxo pós-operatória. No Brasil, cabe a ROSENBERG (CHACON, 1980) a primeira citação

desse fato. Em todos os pacientes da presente casuística, a vagotomia troncular foi realizada, ou completada, como ocorreu em um doente (4,5%). Apenas em um outro paciente (4,5%) ela havia sido realizada de maneira completa, anteriormente.

VI - CONCLUSÕES

O presente estudo, realizado em 22 pacientes portadores de gastrite alcalina de refluxo pós-operatória, nos quais a endoscopia digestiva com biópsia foi conclusiva em todos eles, permitiu as seguintes conclusões:

1. A cirurgia proposta, derivação gastrojejunal à Y DE ROUX, acrescida de vagotomia troncular bilateral, resultou eficiente, uma vez que 19 pacientes (86,4%) tornaram-se assintomáticos e os outros três (13,6%) persistiram queixosos, porém com sintomatologia leve.

2. Paciente algum apresentou refluxo bílio-pancreático para o estômago, no momento do estudo endoscópico pós-operatório realizado. Isso revela que a enteroentero-anastomose situada a 50 centímetros da anastomose gastrojejunal mostra-se adequada para impedir o refluxo alcalino para o estômago.

VII - RESUMO

Há cerca de 150 anos conhece-se o refluxo duodenogástrico. Nessa época, BOLDYREFF acreditava que es se refluxo poderia ser benéfico, pois, neutralizando a acidez gástrica em excesso, evitaria a formação de úlcera péptica. No entanto, alguns autores desde aquela época acreditavam na ação deletéria de tal refluxo.

Nos primeiros 50 anos deste século, inúmeros estudos experimentais comprovaram a ação nociva do refluxo alcalino para o estômago. Desde que WOLFLER, em 1881, realizou a primeira gastroenterostomia, observou-se que es se tipo de operação deixava seqüelas.

SCHINDLER, 1923, estudando pacientes submetidos a gastroentero-anastomose, chamou a atenção pela primeira vez para as alterações gástricas observadas depois des sas operações. Em 1940, SCHINDLER realizou estudos endoscópi

picos em gastrectomizados, observando gastrite em quase todos os pacientes.

A maioria dos autores acredita terem sido LAMBLING & GOSSET os primeiros a demonstrar com maior clareza que o refluxo das secreções alcalinas para o estômago era capaz de produzir gastrite. Assim, ficou bem estabelecido que a gastrite alcalina de refluxo pós-operatório era uma das síndromes pós-gastrectomia.

No presente trabalho, foram estudados 22 pacientes operados que apresentavam essa síndrome, nos quais empregou-se previamente o tratamento clínico, sem resultado. Foram analisados os métodos diagnósticos apropriados e os resultados cirúrgicos obtidos. Em todos os doentes a operação realizada foi a reconstrução à Y DE ROUX associada à vagotomia troncular bilateral.

Usou-se essa técnica porque a literatura revela ser a melhor para o tratamento cirúrgico da gastrite alcalina de refluxo pós-operatória.

Os resultados obtidos foram considerados como excelentes em 19 doentes, por terem-se tornado assintomáticos após a cirurgia. Os três pacientes restantes permaneceram com queixas leves e ocasionais.

VIII - RESUMO EM INGLÊS

Around 150 years ago the duodenogastric reflux was discovered. In that time, BOLDYREFF believed this reflux could be benefic once it neutralized the excessive gastric acidity, and would avoid the peptic ulcer. Therefore, some authors have since that time believed in the deleterious action of such reflux.

In the first 50 years of this century several experimental studies have proved the noxious action of the alkaline reflux to the stomach. Since WOLFLER performed the first gastroenterostomy in 1881, it has been noticed that this type of surgery left sequels.

SCHINDLER, studying patients submitted to gastroenterostomy in 1923, called attention for the first time to the gastric alterations observed after those surgeries. In 1940, SCHINDLER made endoscopic studies in patients with

gastrectomy, observing gastritis in almost all of them.

Most authors believe LAMBLING & GOSSET have been the first to show with clarity that alkaline juice reflux to the stomach was able to produce gastritis. So it was very well established that the post-operative alkaline reflux gastritis was one of the post-gastrectomy syndromes.

In this paper 22 patients, with this syndrome, were operated on, all of them previously treated without any results. The proper diagnosis methods and the surgical results were analysed. All the patients were submitted to Y in ROUX reconstruction associated with bilateral trunkal vagotomy.

This technic was used since the results mentioned in the world literature were the best treatment for post-operative alkaline reflux gastritis.

The results were excellent in 19 patients who remained asymptomatic after surgery. The other three expressed few and occasional complaints.

IX - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AHMAD, W.; HARBRECHT, P.J. & POLK JR., H.C. - Results of corrective surgery for alkaline reflux gastritis. South. Med. J., 72 (12): 1529-1531, 1979.

ANDERSON, H.N. - Postoperative alkaline reflux gastritis and esophagitis. Am. Surg., 43 (10): 670-677, 1977.

BEAUMONT, W. - Op. Cit. CLEMENÇON, G.H. - Introduction. Scand. J. Gastroenterol., 16: (suppl. 67), 1981.

BELOWSKI, H. - Does the duodenal content exert a harmful effect on the gastric mucosa? Experimental Study. Gastroenterologia (Basel), 98: 233-238, 1962.

BERARDI, R.S.; SIROOSPOUR, D.; CARNES, W.; DEVAIAH, K.A.;
PETERSON, C.; BECKNELL, W.E. & OLIVENCIA, J. - Alkaline
reflux gastritis. A study in forty postoperative duode
nal ulcer patients. Am. J. Surg., 132 (5): 552-557, 1976.

BERARDI, R.S.; MURAKAMI, K.; KENIN, Y. & RUIZ, R. - Alka
line reflux gastritis associated with abnormalities of
the gastrojejunostomy. Int. Surg., 64 (3): 55-60, 1979.

BILLROTH, T. - op. cit. PALOYAN, D. & col. - Reflux gastri
tis. Compr. Ther., 4 (7): 56-62, 1978.

BOCKUS, H.L. - Gastroenterologia, 3^a ed. Barcelona. Ed.
Salvat, 1980, 590-591, V. I.

BOREN, C.H. & WAY, L.W. - Alkaline reflux gastritis: a re
evaluation. Am. J. Surg., 140 (1): 40-46, 1980.

BROADIE, T.A. & DELANEY, J.P. - Pyloric reflux gastritis.
Surg. Forum, 24: 372-374, 1973.

BROWNE, D.C. & MAC HARDY, G. - Postgastrectomy gastritis.
Ann. Intern. Med., 20: 789-794, 1944.

BUSHKIN, F.L.; WICKBOM, G.; DEFORD, J.W. & WOODWARD, E.R.
- Postoperative alkaline reflux gastritis. Surg. Gynec.
Obst., 138: 933-939, 1974.

BUSHKIN, F.L.; DEFORD, J.W.; WICKBOM, G. & WOODWARD, E.R.

- A clinical evaluation of postoperative alkaline re flux gastritis. Am. Surg., 41 (2): 88-93, 1975.

BUSHKIN, F.L.; WICKBOM, G. & WOODWARD, E.R. - Use of Roux

-en-Y diversion of duodenal secretions in the treatment of reflux gastritis. South. Med. J., 69 (2): 132-137, 1976.

BYERS, F.M. & JORDAN, P.H. - Effect of bile upon gastric

mucosa. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 110: 864-869, 1962.

CASAL, M.A. - Gastritis alcalinas posoperatorias por re

flujo. Acta Gastroenterol. Latinoam., 9 (2): 107-108, 1979.

CHACON, J.P.; DEL GRANDE, J.C.; TRIVINO, T.; HERANI. FI

LHO, B. & GIANOTTI FILHO, O. - Gastrite alcalina de re fluxo. Tratamento cirúrgico. Arq. Gastroent. São Paulo, 17 (1): 7-12, 1980.

CLEMENÇON, G.H. - Introduction. Scand. J. Gastroenterol.,

16 (Suppl. 67), 1981.

CORNET, A.; DEBESSE, B.; BARBIER, J.; EL HADAD, A.; CARNOT,

Fr. & HENRY-BIABAUD, Ed. - Gastritis et stomites gas trectomie pour ulcère. Dépistage radiologique et endos copique. Sem. Hop. Paris, 50 (23): 1551-1558, 1974.

CUNHA, A.S.B. - Gastrite alcalina. Rev. Col. Bras. Cir. ,
4: 111-112, 1985.

DAVENPORT, H.W. - Is the apparent ion secretion of acid patients with gastric ulcer a consequente of a broken barrier to diffusion of hydrogens ions into the gastric mucosa? Gut., 6: 513-517, 1965.

DAVENPORT, H.W. - Foreword. Scand.J. Gastroenterol., 16
(Suppl. 67), 1980.

DAVIDSON, E.D. & HERSH, T. - Bile reflux gastritis. Con
tribution of inadequate gastric emptyng. Am. J. Surg.,
130 (5): 514-518, 1975.

DAVIDSON, E.D. & HERSH, T. - The surgical treatment of
bile reflux gastritis: a study of 59 patients. Ann. Surg.,
192 (2): 175-178, 1980.

DEES, J. - Reflux gastritis after stomach ressection. Ned.
T. Geneesk., 121 (45): 1808-1812, 1977.

DE ROSE, G.- Bile reflux gastritis and esophagitis. Can. J.
Surg., 23 (2): 190-192, 1980.

DEL GRANDE, J.C. - Contribuição ao diagnóstico e tratamen
to cirúrgico da gastrite alcalina de refluxo pós-opera
tória. São Paulo, 1977. Tese-mestrado - E.P.M.

DELANEY, J.P.; BROADIE, T.A. & ROBBINS, P.L. - Pyloric re flux gastritis: the offending agent. Surgery, 77 (6): 764-772, 1975.

DU PLESSIS, D.J. - Lesões crônicas da mucosa gástrica. Conferência - XIV Congresso Brasileiro de Cirurgia. Rio de Janeiro, 1976.

DU PLESSIS, D.J. - Some aspects of the pathogenesis and surgical management of peptic ulcers. S. Afr. Med. J., 34: 101-105, 1960.

ECKSTAM, E.E.; SCUDAMORE, H.H.; FENCIL, W.J. & JARAMILLO, C.A. - Bile reflux gastritis. Results of surgical therapy with Roux-en-Y gastrojejunostomy. Wis. J., 73: 75-78, 1974.

FERRIER, J.P. - Reflux duodéno-gastrique, gastrite et ul cère. Arch. Fr. Mal. App. Dig., 62: 289-292, 1973.

FISCHER, A.B.; GRAEM, N. & CHRISTIANSEN, L.A. - Causes and clinical significance of gastritis following Billroth II resection for duodenal ulcer. Br. J. Surg., 70: 322-325, 1983.

GADACZ, T.R. & ZUIDEMA, G.D. - Bile acid composition in patients with and without symptoms of postoperative re flux gastritis. Am. J. Surg., 135 (1): 48-52, 1978.

GALVÃO, L. - Gastrite biliar de refluxo. Med. Hoje, 3 (27): 324-332, 1977.

GAMA RODRIGUES, J.J. - Estudo histológico da membrana mucosa gástrica sob a ação do conteúdo duodenal. Proteção pela vagotomia gástrica proximal - Estudo experimental. In abstracts of 6th. World Congress of the Collegium Internationale Chirurgiae digestivae. Lisboa, Portugal, 1980 - Vol. II FP 2 - 61.

GIACOSA, A.; BOCCHINI, R. & MOLINARI, F. - Reflux esophagitis and duodenogastric reflux. Scand. J. Gastroenterol., 67: 115-117, 1981.

HELLERS, G. & EWERTH, S. - Roux-en-Y loop reconstruction as remedial operation for reflux gastritis after gastric resection. Acta. Chir. Scand., 482: 6-8, 1978.

HERRINGTON JR., J.L.; SAWYERS, J.L. & WHITEHEAD, W.A. - Surgical management of reflux gastritis. Ann. Surg., 180 (4): 526-537, 1971.

HERRINGTON JR., J.L. - Treatment of alkaline gastritis. Am. Surg. - 45, (5): 344, 1979.

HIMAL, H.S. - Alkaline gastritis and alkaline esophagitis: a review. Can. J. Surg., 20 (5): 403-412, 1977.

HOTZ, J. - Acid substitution or antiacids in postoperative reflux gastritis? Dtsch. Med. Wochenschr., 103 (19): 835-839, 1978.

IORDANSKAIA, N.I. - Postoperative reflux esophagitis and reflux gastritis. Klin. Med., 56 (3): 55-58, 1978.

IVEY, K.J.; DEN BESTEN, L. & CLIFTON, J.A. - Effect of bile salts on ionic movement across the human gastric mucosa. Gastroenterology, 59: 683-687, 1970.

JOSEPH, W.L.; RIVERA, R.A.; O'KIEFFE, D.A.; GEELHOED, G.W. & McCUNE, W.S. - Management of postoperative alkaline reflux gastritis. Ann. Surg., 177: 655-659, 1973.

KALIMA, T. & SJÖBERG, J. - Bile reflux after cholecystectomy. Scand. J. Gastroenterol., 16 (67): 153-156, 1981.

KEIGHLEY, M.R.B.; ASQUITH, P. & ALEXANDER-WILLIAMS, J. - Postoperative duodenogastric reflux: a cause of gastritis and symptoms. Gut., 15: 336, 1974.

KENNEDY, T. & GREEN, R. - Roux diversion for bile reflux following gastric surgery. Br. J. Surg., 65 (5): 323-325, 1978.

KIM, S.K.; ROGERS, L.S. & HEITZMAN, R.E. - Reflux alkaline gastritis. Am. J. Roentgenol. Radium Therm. Nucl. Med., 115 (2): 247-254, 1972.

KONJETZNY, G.E., op. cit. BUSHKIN, F.L. & col. - Post operative alkaline reflux gastritis. Surg. Gynec. Obst., 138: 933-939, 1974.

LAMBLING, A. & GOSSET, J.R. - Alkaline reflux gastritis. A study in forty postoperative duodenal ulcer patients. Am. J. Surg., 132 (5): 552-557, 1976.

LAWSON, H.H. - Effect of duodenal contents on the gastric mucosa under experimental conditions. Lancet, 1: 469-473, 1964.

LAWSON, H.H. - The production of chronic gastritis under experimental conditions. Scand. J. Gastroenterol., 16 (67): 91-98, 1981.

LAWSON, H.H. - The reversibility of postgastrectomy alkaline reflux gastritis by a Roux-en-Y loop. Br. J. Surg., 59: 13-15, 1972.

LEES, F. & GRADJEAN, L.C. - The gastric and jejunal mucosae in healthy patients with partial gastrectomy. Arch. Intern. Med., 101: 943-947, 1958.

LOUP, P.; FONTOLLIET, Ch.; GONVERS, J.J.; REALINI, S.; BIRCHLER, R.; PUSZTASZERI, G. & FASEL, J. - Postoperative reflux gastritis. Schweiz Med. Wochenschr., 108 (29): 1129-1135, 1978.

- MACKMAN, S.; LEMMER, K. & MORRISSEY, J.F. - Postoperative alkaline gastritis and esophagitis. Am. J. Surg., 121: 694-697, 1971.
- MADUREIRA FILHO, D. - Influência do refluxo duodenal sobre o muco gástrico na etiologia da gastrite alcalina experimental. Rio de Janeiro, 1977. Tese - doutorado - Faculdade de Medicina U.F.R.J.
- MATERIA, A.; BASSO, N.; BAGARANI, M.; BASOLI, A.; SPERANZA, V. - Trattamento della gastrite da reflusso alcalino con zolimidina - Clin. Terap., 97: 183-191, 1981.
- MENGUY, R. & MAX, M.H. - Influence of bile on the canine gastric antral mucosa. - Am. J. Surg., 120: 119-181, 1970.
- MESCHAN & QUIGLEY - Op. cit.; DEL GRANDE, J.C. - Contribuição ao diagnóstico e tratamento cirúrgico da gastrite alcalina de refluxo pós-operatório. São Paulo, 1977. Tese - mestrado - E.P.M.
- MESHKINPOUR, H.; ELASHOFF, J.; STEWART III, H.; STURDEVANT, R.A.L. - Effect of cholestyramine on the symptoms of reflux gastritis. Gastroenterology, 73 (3): 441-443, 1977.
- MEYER, J.H. - Reflections on reflux gastritis. Gastroenterology, 77 (5): 1143-1145, 1979.

- MOSIMANN, R. & LOUP, P. - La gastrite postopératoire par reflux. Helv. Chirc. Acta, 45: 181-196, 1978.
- MOSIMANN, R.; LOUP, P.; FONTOLLIET, C. & MOSIMANN, F. - Postoperative reflux gastritis. Results of surgical treatment. Scand. J. Gastroenterol., 16 (67): 237-239, 1981.
- MURARO, C.; AQUINO NETO, P.; QUILICI, F.A. & REIS NETO, J. A. - Endoscopia do estômago operado. Apresentação de 519 casos. Anais do V Seminário Brasileiro de Endoscopia Digestiva. Campinas, 1983.
- MURARO, C.; PINTO, O.L. & REIS NETO, J.A. - Gastrite biliar de refluxo em colicistectomizados. Rev. Col. Bras. Cir., (no prelo), 1985.
- OLAZÁBAL, A. & GARCIA-PONT, P.H. - Reflux gastritis. Bol. Assoc. Médica de P. Rico, 70 (2): 386-390, 1978.
- PALMER, E.D. - Observations on the etiology of postoperative gastritis. Gastroenterology, 10: 671-675, 1948.
- PALOYAN, D. & SIMONOWITZ, D. - Reflux gastritis. Compr. Ther., 4 (7): 56-72, 1978.
- PATIÑO, F.; PONCE, R.; LORA, J.; AGUILAR, L. & RIOS, J. - Alteraciones digestivas en colecistectomizados. Acta Gastroenterol. Lat. Am., 12: 389-393, 1982.

RHODES, J. - The clinical significance of bile reflux.
Scand. J. Gastroent., 16 (Suppl. 67): 173-175, 1981.

RITCHIE JR., W.P. - Alkaline reflux gastritis - an objective assessment of its diagnosis and treatment. Ann. Surg., 192 (3): 288-298, 1980.

RITCHIE JR., W.P. - Differential sensitivity of canine antrum and fundus to tropical bile salts. Surg. Forum, 24: 374-375, 1973.

RITCHIE JR., W.P. - Postoperative alkaline reflux gastritis. A prospective clinical study of etiology and treatment. Scand. J. Gastroenterol., 67: 233-235, 1981.

ROGERS, S.S.; ARKIN, R.M. & WAINER, H.S. - Reflux bile gastritis not related to previous gastric surgery: a case report. N.C. Med. J., 39 (7): 421-422, 1978.

ROUX, C. - De la gastro-enterostomie. Rev. Gynéc.: 67-122, 1897.

SABOIA DE AZEVEDO, J.R. - Gastrite alcalina pós-piloroplastia (pesquisa experimental). Rev. Col. Bras. Cir., 2 (2): 47-55, 1975.

SAFATLE, N.F. - Estudo radiológico dos refluxos duodeno-jejuno-gástrico e gastro-jejuno-duodenal na gastrectomia Billroth II. São Paulo, 1978. Tese - mestrado. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1978.

SAWYERS, J.L. - Bile alkaline reflux gastritis. South. Med. J., 72 (3): 266-268, 1979.

SAWYERS, J.L.; HERRINGTON JR., J.L. & BUCKSPAN, G.S. - Re medial operation for alkaline reflux gastritis and as sociated postgastrectomy syndromes. Arch. Surg., 115 (4): 519-524, 1980.

SAYENKO, V.F.; TUTCHENKO, N.I.; CHERVIAK, P.I.; RADCHENKO, V.V.; TERZOVA, T.B. & KOZHARA, S.V. - On the diagnosis of alkaline postoperative reflux gastritis. Klin. Khir., 2: 7-10, 1980.

SCHINDLER, R. - Gastroscopic observations in resected sto machs. Am. J. Dig. Disc., 7: 505, 1940.

SCHINDLER, R. - Lehrbuch V. Atlas. D. gastroscopie. Lehman, München, 1923.

SCHINDLER, R. - On the comparison between gastric suction biopsies and gastroscopy. Am. J. Dis., 22: 336, 1955.

SCHINDLER, R. & ORTMAYER, M. - Classification of chronic gastritis. Arch. Int. Med., 57: 959-978, 1936.

SHÖÖN, I.M.; ANDERSON, H.; FAXÉN, A. & OLBE, L. - Gastric bile acids before and after Roux-en-Y transposition for bile reflux gastritis and in asymptomatic controls. Scand. J. Gastroenterol., 14 (8): 969-976, 1979.

SCUDAMORE, H.H., ECKSTAM, E.E.; FENCIL, W.J.; JARAMILLO, C.
A. - Bile reflux gastritis. Am. J. Gastroenterol., 60:
9-22, 1973.

TESTUT, L. - Traité D'Anatomie Humaine. 8ª ed. Paris, Ed.
Gaston Doin, 1931. p. 214-215, V. 4.

THORFINNSEN, P.C. & BROWN, J.R. - Reflux bile gastritis. J.
Can. Assoc. Radiol., 25 (4): 263-268, 1974.

VAN HEERDEN, J.A.; PRIESTLEY, J.T.; FARROW, G.M. & PHILLIPS,
S.F. - Postoperative alkaline reflux gastritis - Surgi
cal implications. Am. J. Surg., 118: 427-431, 1969.

VAN HEERDEN, J.A.; PHILLIPS, S.F.; ADSON, M.A. & McLLARATH,
D.C. - Postoperative reflux gastritis. Am. J. Surg.,
129 (1): 82-88, 1975.

VASCONCELOS, D. - Gastroenterologia Prática. 3ª ed. São Pau
lo, Ed. Sarvier, 1977. p. 51-60.

VIEIRA, O.M. - Gastrite alcalina de refluxo - estudo expe
rimental sobre a etiopatogenia. Rio de Janeiro, 1977.
Tese - Professor Titular de Cirurgia - Faculdade de Me
dicina U.F.R.J.

VIEIRA, O.M.; LIMA, A.O.; MACHADO, G.; RUBENS, J.; GOMES,
L.A.S. & ANDRADE, M. - Gastrite pós-gastrectomia. As
pectos endoscópicos, histopatológicos e imunológicos.

Arg. Gastroenterol., 10: 235-239, 1973.

VIEIRA, O.M. - Patologia alcalina de refluxo. Med. Hoje,
7 (77): 411-414, 1981.

VIEIRA, O.M.; SANTOS, E.G.; MADUREIRA FILHO, D.; MAIA, F.
& PEIXOTO, A.A. - Gastrite alcalina de refluxo. Rev.
Col. Bras. Cir., 12: 5-8, 1985.

WARSHAW, A.L. - Bile gastritis without prior gastric surgery:
contributing role of cholecystectomy. Am. J. Surg., 137:
527-530, 1979.

WERNER, B.; LEPPIN, A.; SEILER, I.; MITSCHKE, H.; SOEHENDRA,
N.; FARTHMAN, E.; REHNER, M. & DHAM, K. - Duodenal
reflux and gastritis after Billroth I gastric resection.
Dtsch. Med. Wochenschr., 100 (46): 2385-2388, 1975.

WOLFLER, A. - op. cit. PALOYAN, D. & col. - Reflux gastritis.
Compr. Ther., 4 (7): 56-62, 1978.

X - TABELA GERAL

Nº DO CASO	IDADE (ANOS)	SEXO	GRUPO ÉTNICO	PATOLOGIA ANTERIOR	CIRURGIA PRÉVIA	SINTOMATOLOGIA	TEMPO ENTRE PRÉVIA E INÍCIO DOS SINTOMAS (ANOS)	TEMPO ENTRE PRÉVIA E CIRURGEIA (ANOS)	DIAGNÓSTICO			DOENÇAS ASSOCIADAS	TRATAMENTO CIRÚRGICO				TEMPO DE PERMANÊNCIA DO DRENO DE PERIÓSTIO (DIAS)	COMPLICAÇÕES POS-OPERATÓRIAS		CONTROLE POS OPERATÓRIO TARDIO				TEMPO DE INTERMEDIÇÃO (DIAS)	RESULTADO			
									RADIOLÓGICO	ENDOSCOPIA	HISTOPATOLÓGICO		Y DE ROUX + YTB	Y DE ROUX + YTP	Y DE ROUX + BRAUN	Y DE ROUX + YTB		Y DE ROUX + YTP	Y DE ROUX + YTB	Y DE ROUX + YTP	TEMPO (ANOS)	CLÍNICO	RADIOLÓGICO		ENDOSCOPIA	HISTOPATOLÓGICO	BOM	EXCELENTE
10	33	M	B	ÚLCERA DUODENAL	BILLROTH II	PIROSE, EMAGRECIAMENTO	4	9	B I B II		GASTRITE AL-CALINA EM BILI + ESOPAGITE GRAU I	+								1/2	NORMAL	NORMAL	NORMAL	NORMAL	8		BOM	EXCELENTE
11	53	M	B	ÚLCERA DUODENAL	BILLROTH II	DOR EPIG., PIROSE, VÔMITOS, EMAGRECIAMENTO, ANEMIA, DIARRÉIA	2	3 2		+	GASTRITE AL-CALINA EM BILLROTH II									1	NORMAL	NORMAL	NORMAL	NORMAL	8			
12	45	M	B	ÚLCERA DUODENAL	BILLROTH II	DOR EPIG., AZIA, MELENA	1	4		+	GASTRITE AL-CALINA EM BILI + ESOPAGITE GRAU I									1	NORMAL	NORMAL	NORMAL	NORMAL	9			
13	47	F	B	ÚLCERA DUODENAL	BILLROTH II + VAGOTOMIA TROMBULAR ANTERIOR	DOR EPIG., PIROSE, ANEMIA	18	19		+	GASTRITE AL-CALINA EM BILI + ESOPAGITE GRAU I									1	SUPERVAÇÃO DA FERIDA OPERAT.	NORMAL	NORMAL	NORMAL	11			
14	49	M	B	ÚLCERA DUODENAL	BILLROTH II	DOR EPIG., VÔMITOS	8	18		+	GASTRITE AL-CALINA EM BILI + ESOPAGITE GRAU I									1	DOR EPIG.	NORMAL	NORMAL	NORMAL	9			
15	51	M	B	ÚLCERA DUODENAL	BILLROTH II	DOR EPIG., PIROSE	3	7		+	GASTRITE AL-CALINA EM BILI + ESOPAGITE GRAU I									1	NORMAL	NORMAL	NORMAL	NORMAL	8			
16	42	M	B	ÚLCERA DUODENAL	BILLROTH II	DOR EPIG., VÔMITOS, EMAGRECIAMENTO	2 1/2	7		+	GASTRITE AL-CALINA EM BILI + ESOPAGITE GRAU I									1 1/2	NORMAL	NORMAL	NORMAL	NORMAL	8			
17	54	F	B	ÚLCERA DUODENAL	BILLROTH II	DOR EPIG., PIROSE, EMPACHAMENTO	1 1/2	2		+	GASTRITE AL-CALINA EM BILI + ESOPAGITE GRAU I		D.P.O.C. COMPENSADA							1 1/2	NORMAL	NORMAL	NORMAL	NORMAL	8			
18	67	M	B	CA GÁSTRICO	BILLROTH II	DOR EPIG., VÔMITOS, AZIA	1 1/2	1 2 2		+	GASTRITE AL-CALINA EM BILI + ESOPAGITE GRAU I									1 1/2	NORMAL	NORMAL	NORMAL	NORMAL	8			
19	46	F	B	ÚLCERA DUODENAL	BILLROTH II	DOR EPIG., EMAGRECIAMENTO, EMPACHAMENTO	2	6		+	GASTRITE AL-CALINA EM BILI + ESOPAGITE GRAU I									1	NORMAL	NORMAL	NORMAL	NORMAL	8			
20	53	F	B	ÚLCERA DUODENAL	BILLROTH II	DOR EPIG., EMPACHAMENTO	1	2		+	GASTRITE AL-CALINA EM BILI + ESOPAGITE GRAU I									2	NORMAL	NORMAL	NORMAL	NORMAL	8			
21	25	M	B	ÚLCERA DUODENAL	Y DE ROUX "CURTO"	DOR EPIG., PIROSE, VÔMITOS, ANEMIA, MELENA	2	6		+	GASTRITE AL-CALINA EM BILI + ESOPAGITE GRAU I									2	NORMAL	NORMAL	NORMAL	NORMAL	8			
27	55	F	B	ÚLCERA DUODENAL	GASTROEJUNOSTOMIA	DOR EPIG., PIROSE	2	6		+	GASTRITE AL-CALINA EM BILI + ESOPAGITE GRAU I									5	NORMAL	NORMAL	NORMAL	NORMAL	9			